

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

67

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Davys DONNENFELD

Né le 26 novembre 1909, à Bucarest (Roumanie)

ÉTAT ACTUEL

DE LA

PATHOGÉNIE DES PRURITS

Président : M. FERNAND BEZANÇON, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Davys DONNENFELD

Né le 26 novembre 1909, à Bucarest (Roumanie)

ÉTAT ACTUEL

DE LA

PATHOGÉNIE DES PRURITS

Président : M. FERNAND BEZANÇON, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1935

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI.	} Clinique médicale.	BASSET.	} Clinique chirurgicale
ALAJOUANINE.		BROCC.	
AUBERTIN.		CADENAT.	
BRULÉ.		GATELLIER.	
CHABROL.		HEITZ-BOYER.	
CHIRAY.		MOCQUOT.	
DONZELOT.		MOURE.	
DUVOIR.		QUÉNU.	
HARVIER.		SCHWARTZ.	
LIAN.		VELTER.	
VALLERY-RADOT			
(Pasteur).			
SÉZARY.			
	} Clinique obstétricale.		
MM			
ÉCALLE.			
GUÉNIOT.			
LE LORIER			
LÉVY-SOLAL.			
METZGER.			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé ...	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON FILS ALAIN

A MA FEMME

A TOUS CEUX DE MA FAMILLE

Qui m'ont aidé pendant mes études.

A M. LE PROFESSEUR FERNAND BEZANÇON

Membre de l'Académie de Médecine

*Qui a bien voulu accepter la présidence
de notre thèse.*

A M. LE PROFESSEUR PAUL CHEVALLIER

*Dans le service duquel l'idée de cette
thèse nous est venue.*

A TOUS NOS MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
ET DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE ROUEN

A TOUS NOS MAITRES DES HOPITAUX
DE PARIS ET ROUEN

ÉTAT ACTUEL DE LA PATHOGÉNIE DES PRURITS

Introduction

La tendance actuelle de la médecine est de plus en plus la spécialisation. Cette tendance découle directement de l'enrichissement incessant des sciences médicales, rendant absolument impossible pour un seul homme, même supérieurement intelligent, de tout savoir et de tout comprendre. Il faut accepter la tendance vers la spécialisation, telle qu'elle est car il serait vain de s'y opposer. On ne peut cependant pas se dissimuler certains de ses inconvénients. Le problème des prurits qui fait l'objet de ce modeste travail est l'illustration même de ces inconvénients. La spécialisation fait qu'un phénomène aussi banal et aussi courant que le prurit, cesse, en quelque sorte, de faire partie du domaine de la médecine générale pour constituer un sujet d'étude et de préoccupation pour une branche spécialisée, la dermatologie.

Il nous semble cependant que le prurit, comme un grand nombre de manifestations cutanées, est un symptôme d'une banalité et d'une généralité telles qu'il doit être bien connu de tous les praticiens. Bien

plus, les problèmes théoriques qu'il soulève touchent à de nombreux points de la pathologie générale, ainsi que l'on verra dans la suite de ce travail. A notre avis, un tout petit nombre de prurits relèvent de la dermatologie pure et seulement tardivement, au moment où ils se compliquent de lésions cutanées bien caractérisées (strophulus, lichénification, etc.).

*
* *

Les dermatologistes s'intéressent relativement peu au prurit, considéré comme symptôme. Sa valeur, en séméiologie dermatologique, est relativement minime à cause de sa banalité même. Les démangeaisons sont tellement fréquentes dans les lésions cutanées que c'est plutôt leur absence qui permet certaines affirmations diagnostiques (absence de prurit dans la syphilis cutanée). C'est surtout au début de notre siècle que la question des prurits a donné lieu à des discussions passionnées sur la précession des troubles fonctionnels ou des lésions, sur leur étiologie, etc.

Les travaux plus récents ne portent généralement que sur des questions de détail comme, par exemple, la récente discussion à la Société Médicale des Hôpitaux sur les rapports de l'azotémie et du prurit sénile.

Nous voudrions envisager le problème des prurits dans ce travail comme un problème de pathologie générale, en laissant de côté systématiquement tous les points de dermatologie pure. On verra combien

sont complexes les questions que soulève la démangeaison la plus banale, lorsqu'on l'envisage de cet angle général. Rien n'est, en effet, plus incomplet que nos connaissances sur la physiologie des sensations, et dans ce domaine déjà obscur, les prurits représentent certainement un des recoins les plus mystérieux. C'est-à-dire que nous ignorons à peu près complètement le mécanisme de production de la sensation de prurit la plus physiologique.

La sensation prurigineuse constitue, en premier chef, un fait relevant de la physio-pathologie nerveuse, mais, pour l'expliquer, on doit recourir à des notions extrêmement diverses. Nous serons obligés d'invoquer ainsi des phénomènes relevant des doctrines du parasitisme, de l'infection, de l'auto- et hétéro-intoxication, du choc hémoclasique, des sécrétions internes, etc.

Nous n'apportons guère de nouveaux faits, mais il nous semble cependant que notre travail n'est pas inutile car nous avons tenté d'éclairer certains points d'un angle dont ils n'ont jamais été envisagés.

*
* *

Nous avons suivi dans notre travail le plan suivant :

1^o Physiologie et psychologie de la sensation prurigineuse.

2^o Facteurs locaux.

- 3° Mécanismes toxiques.
 - 4° Conditions endocriniennes.
 - 5° Les prurits hématologiques.
 - 6° Les prurits et les chocs.
 - 7° Facteurs nerveux.
 - 8° Signification clinique des prurits.
-

CHAPITRE I

Physiologie et psychologie de la sensation prurigineuse

Parmi les diverses impressions qui nous parviennent de la surface cutanée, on distingue un très grand nombre : tact, chaleur, douleur, poids, position dans l'espace, etc. Nous n'insistons pas ici sur la valeur séméiologique des troubles de ces diverses sortes de sensibilités, valeur qui est considérable pour la localisation des diverses lésions du système nerveux.

Nous approchons déjà beaucoup plus de notre problème en distinguant, d'une part, la sensibilité tactile proprement dite et, d'autre part, la sensibilité douloureuse et thermique. L'accord est loin d'être fait sur les rapports de ces deux catégories de sensibilités. Pour les uns, il ne s'agit que d'une question de degrés, alors que pour les autres chacune de ces sensations prend naissance au niveau de dispositifs récepteurs spécialisés et se trouve conduite par des voies nerveuses différenciées. Nous ne pouvons reprendre ici les arguments de chacune des théories. Notons seulement que pour Leriche, la douleur ne peut avoir des récepteurs et des conducteurs diffé-

renciés puisqu'il s'agit d'un phénomène pathologique. Les arguments les plus importants en faveur de la différence fondamentale entre le tact et la douleur sont constitués par la dissociation thermo-algésique de la syringomyélie et les résultats de la cordotomie.

En fait, les travaux de Head, qui ont beaucoup contribué à l'éclaircissement du problème, tendent à faire admettre deux catégories principales de sensations relevant soit de la sensibilité protopathique soit de la sensibilité épicrotique. La sensibilité protopathique, la première en date au point de vue ontogénique, donne des renseignements diffus, imprécis, toujours fortement teintés d'un élément affectif. Autrement dit, cette sensibilité nous renseigne du caractère agréable ou désagréable d'un stimulus donnant lieu à une réaction dite de plaisir-douleur. La sensibilité épicrotique, par contre, est dépourvue de toute tonalité affective : elle nous renseigne de la forme, des dimensions, de la consistance, etc. des objets que nous touchons.

Il n'est pas douteux, si l'on admet cette classification, que la sensation prurigineuse appartient au domaine de la sensibilité protopathique. Rien n'est, en effet, plus imprécis et plus fortement affectif que la démangeaison. On sait combien il est difficile de la localiser à un point précis et même combien il est malaisé de dire jusqu'à quel point elle est agréable ou désagréable.

Nous pensons donc qu'on peut dire que *le prurit est essentiellement une sensation protopathique*. Ceci

étant fixé, il s'agit d'examiner ses rapports avec les autres sensations du même ordre : la douleur, la chaleur, le fourmillement, le chatouillement, les sensations génitales, etc. A l'état pur, le prurit se distingue nettement de la douleur ; cette dernière est toujours désagréable, alors que le prurit, ne l'est généralement pas. On peut même dire qu'il s'accompagne d'une légère impression de plaisir. Bien entendu, dans les prurits avancés, il existe une douleur ou tout au moins une sensation de désagrément par l'addition d'éléments psychiques et surtout de lésions secondaires. Les rapports du prurit avec les sensations thermiques sont également peu étroits. Le seul fait à retenir est la provocation fréquente de prurit par les changements de température. Quant au fourmillement, c'est une sensation très spéciale provoquée par les modifications circulatoires ou par des processus régénératifs des nerfs périphériques.

Restent les rapports du prurit avec les sensations génitales et surtout avec le chatouillement. A notre avis, l'analogie ici est assez étroite. Nous ne parlons pas des sensations génitales aiguës et précises qui se produisent sur les muqueuses et paramuqueuses des organes génitaux, mais de ces sensations voluptueuses qui sont provoquées par le frôlement de certaines surfaces bien connues : plis de flexion des membres, nuque, pavillon de l'oreille, seins, etc.

Dans un chapitre ultérieur, nous étudierons les diverses hypothèses qui se présentent à l'esprit concernant le lieu de production de ces sensations. Cepen-

dant, dès maintenant, nous pouvons admettre qu'il n'existe pas d'appareils récepteurs prurigènes spéciaux ni de voies de conduction différenciées de la sensation prurigineuse. Nous verrons cependant que, selon toute vraisemblance, la sensation de démangeaison se produit dès la terminaison des nerfs et l'on ne connaît guère de lésions nerveuses centrales pouvant déterminer cette sensation ou de la faire disparaître électivement.

*
* *

Il est incontestable que le prurit possède un retentissement psychique et que le psychisme a une influence nette sur les démangeaisons. Nous verrons que certains prurits pathologiques peuvent avoir des conséquences mentales importantes : ils peuvent constituer le point de départ d'une obsession pouvant conduire au suicide et à divers troubles psychiques. Ce caractère du prurit signe d'ailleurs nettement sa nature affective et protopathique.

D'un autre côté, on sait avec quelle facilité un prurit peut être suggéré. Chacun de nous s'est mis à se gratter en entendant parler de parasites cutanés ou croyant en avoir. Ce fait a une importance considérable au point de vue de la compréhension des prurits ainsi qu'on aura l'occasion d'y revenir.

La sensation prurigineuse donne naissance à des réflexes multiples. Le plus simple de ces réflexes est le grattage. On sait, par les travaux de Pagniez et de

ses collaborateurs que lorsque ce réflexe simple ne peut s'accomplir, il se produit une diffusion importante pouvant amener des crises convulsives. Celles-ci constituent une sorte d'exagération du réflexe de grattage de Sherrington. D'autres phénomènes réflexes accompagnent le prurit : frisson, horripilation, phénomènes vasomoteurs, montrant bien le rôle du système sympathique, rôle qui sera étudié plus loin.

CHAPITRE II

Facteurs locaux

Les causes de loin les plus importantes des prurits agissent directement à l'endroit même où la sensation prurigineuse va prendre naissance. Nous verrons d'ailleurs que probablement tous les prurits se produisent grâce à l'intervention de facteurs locaux, mais dans ce chapitre nous envisagerons seulement ceux qui donnent naissance à la démangeaison directement à travers la peau. On sait qu'une excitation mécanique légère donne lieu à un prurit momentané. Il en est de même des excitations thermiques et ce sont elles qui déterminent le prurit physiologique que beaucoup de sujets présentent lorsqu'ils se déshabillent ou changent simplement de température.

L'action des parasites animaux, des champignons et des bactéries constitue souvent également une cause locale. Les parasites animaux (puce, poux, sarcopte, etc.) excitent directement la peau. D'après de nombreux auteurs dont Sabouraud, Milian, etc., les bactéries pourraient agir de même.

Dans les causes locales, il faut encore admettre certaines lésions cutanées : eczéma, ulcérations, peau

en régénération, surfaces lichénifiées, nodules de prurigo, névrodermites, etc. Il y a également l'action de certaines sécrétions pathologiques irritantes (prurit vulvaire par pertes blanches, prurit anal par rectite avec écoulement, etc.).

*
* *

Les causes pourraient être multipliées à l'infini, mais ce qui nous intéresse ici c'est la façon dont ces causes sont susceptibles de déterminer le prurit. A notre avis (qui est aussi celui de M. Winkler), l'excitation mécanique est loin d'expliquer ces prurits de cause locale. Prenons l'exemple d'une simple piquûre de puce ou de moustique. On sait que l'insecte, en piquant, injecte un liquide de sécrétion sous la peau. Or, il semble bien que ce n'est pas le fait mécanique de la piquûre qui donne naissance au prurit, mais l'irritation chimique par le liquide injecté. On peut ainsi expliquer l'action de tous les parasites et celle des microbes. Il s'agirait somme toute d'une excitation prurigène toxique locale.

On peut même se demander jusqu'à quel point les prurits mécaniques les plus simples (frôlement, certains tissus en contact avec la peau, etc.) ne se produisent pas par une sorte de transmission humorale. On sait que la notion de transmission humorale des excitations nerveuses gagne de plus en plus de terrain actuellement. On admet en particulier que l'excitation du sympathique agit par une production locale

d'adrénaline, comme celle du vague par une sécrétion d'acétylcholine.

Or, il est parfaitement admissible que dans le sens centripète une sensation puisse prendre naissance à la suite de l'excitation des terminaisons nerveuses par une substance chimique prurigène. Cette substance se produirait *in situ* par traumatisme cellulaire ou par une désintégration quelconque. Il ne s'agit évidemment que d'une hypothèse et il faudrait encore préciser s'il existe une substance prurigène spécifique ou si un grand nombre de corps peuvent déterminer le même type de sensations.

Un dernier point à mentionner est à savoir si l'excitation mécanique ou chimique détermine directement le prurit ou bien si elle agit par l'intermédiaire d'une modification cutanée, vasculaire ou autre. On reviendra sur ce problème en cherchant le lieu de production de la sensation prurigineuse.

CHAPITRE III

Mécanismes toxiques

L'étiologie la plus universellement admise pour les prurits est l'intervention d'un mécanisme d'intoxication endogène ou exogène. Cette intervention est indiscutable dans un certain nombre de cas, mais il semble actuellement qu'il est indispensable de la réduire à ses justes proportions.

Nous avons vu dans le chapitre précédent que les causes les plus manifestement locales pouvaient agir par un mécanisme toxique chimique. Cette action est certainement l'un des mécanismes fondamentaux de la production des prurits par excitation humorale de certains appareils récepteurs. Par étiologie toxique, on entend cependant généralement un autre processus. C'est le cas d'un poison circulant dans le sang ou tout au moins possédant une action toxique générale. Nous allons examiner comment ces toxiques peuvent déterminer le prurit.

*
* *

Un très grand nombre de poisons exogènes ont pu être incriminés dans la genèse des prurits. En pre-

mier lieu il convient de mentionner les stupéfiants. On sait, en effet, que l'usage de l'opium, de la morphine, de la cocaïne, etc. détermine très fréquemment un prurit souvent intense. Dans une moindre mesure, il en est ainsi de ces poisons anodins que presque tout le monde absorbe plus ou moins : alcool, café, thé, chocolat, tabac (Bottzheim), mets épicés, certains fruits, etc.

L'action prurigène de certains toxiques minéraux est également certain : mercure, bismuth (Hudelo), novarsenobenzol, sels d'or, etc.

A ces poisons, à proprement parler, il s'agit d'ajouter les toxines microbiennes et parasitaires dont nous avons déjà fait mention.

Plusieurs points sont à examiner concernant ces intoxications exogènes. Il s'agit de se demander d'abord si le prurit est dû véritablement à une action toxique ou à un choc dépendant plus ou moins d'une idiosyncrasie, d'une susceptibilité individuelle. Pour certains cas, le véritable mécanisme toxique est indiscutable (stupéfiants, certains poisons minéraux, etc.) ; pour d'autres, par contre, on est obligé d'admettre l'idiosyncrasie, comme pour les épices, les excitants nerveux comme le café, pour certains aliments (moules, fraises, etc.). Nous reviendrons plus loin sur ces cas.

Un autre problème est le mode d'action direct ou indirect des substances toxiques. Nous avons vu qu'un certain nombre de corps agissaient probablement immédiatement sur les terminaisons nerveuses

génératrices du prurit. Cette explication est-elle valable pour tous les cas ? Nous ne le pensons pas. En prenant comme exemple certains poisons du système nerveux comme les stupéfiants, on est conduit à admettre un mécanisme indirect. On sait que certains poisons augmentent ou diminuent l'excitabilité des nerfs sensitifs. Parmi ces poisons viennent en premier lieu précisément les substances prurigènes. Certaines expériences d'Aubrun montrent que l'énervation sensitive partielle d'un animal augmente la sensibilité dans les territoires ménagés et cette augmentation de la sensibilité peut se manifester par un prurit. Or, les substances toxiques peuvent réaliser un état analogue à celui de l'énervation partielle.

*
* *

On est donc fortement tenté d'admettre deux mécanismes principaux des prurits toxiques : excitation directe des terminaisons nerveuses ou modification de l'excitabilité des nerfs ou des centres sensitifs. Ces deux mêmes mécanismes doivent sans doute être invoqués pour les poisons endogènes. Parmi ces derniers on a étudié le diabète, l'uricémie (Pulay), la cholémie (Gilbert et Lereboullet), l'azotémie (Vidal et Weill) et diverses intoxications d'origine intestinale (Jadassohn, Schamberg et Brown, etc.).

Le rôle du diabète, bien que son mode d'action soit inconnu, est indiscutable. Certains prurits guérissent très rapidement par le traitement insulinique. Il y

aurait même une certaine proportionnalité entre l'intensité du prurit et le taux du sucre dans le sang. Il en est de même de la cholémie et on sait que ce sont avant tout les sels biliaires qui jouent, dans les ictères, le rôle de substance prurigène. L'uricémie est déjà beaucoup plus discutable et même le rôle de l'azotémie a été récemment remis en question par Sézary et P. Lefèvre. Ces auteurs ont montré que les perturbations du métabolisme azoté sont loin d'être constantes dans le prurit sénile dit brightique.

En somme, si l'existence des prurits toxiques est hors de discussion, leur domaine paraît beaucoup plus restreint qu'on ne l'a cru autrefois.

CHAPITRE IV

Conditions endocriniennes

L'origine endocrinienne des prurits est soutenue par de nombreux auteurs (Scholtz, Pulay, Jacquet, Szondi, Haas, Winkler, etc.), mais sans grandes précisions. On n'a guère pu incriminer jusqu'ici que deux glandes : le corps thyroïde et les ovaires.

Le prurit peut, en effet, faire partie de la symptomatologie des syndromes thyroïdiens ; aussi bien de celle de la maladie de Basedow que de celle de l'hypothyroïdie. Scholtz aurait obtenu des résultats remarquables par le traitement opothérapique.

Quant aux ovaires, leur intervention est vraisemblable dans certains prurits de la ménopause, dans le prurit vulvaire des hystérectomisées. Un hypofonctionnement des glandes génitales peut être invoqué dans la pathogénie générale du prurit sénile dans lequel, comme nous venons de le voir, l'azotémie ne joue pas toujours le rôle qu'on lui attribue.

L'insuffisance hépatique a été également mentionnée comme cause de prurit. Celle-ci peut agir, comme nous l'avons déjà vu, par une rétention de certains éléments de la bile, en particulier des sels biliaires.

Le foie joue d'ailleurs un rôle certainement complexe, comme l'a bien montré Ullmann : en créant un certain degré d'acidose (par amino-acidémie) et aussi en ne remplissant pas normalement sa fonction antitoxique.

Notons que l'existence du prurit a été signalée au cours d'un syndrome adiposo-génital, dans l'hyperorchidie et au cours de divers syndromes pluriglandulaires.

D'après la plupart des auteurs, en particulier selon Lévy-Franckel et Juster, les perturbations endocriniennes agiraient en raison des relations des sécrétions internes avec le système sympathique. En réalité, ici aussi, comme dans les intoxications, il faut tenir compte d'un double mécanisme : action locale d'une substance toxique sur les terminaisons nerveuses ou abaissement du seuil de l'excitabilité pour les stimuli prurigènes.

CHAPITRE V

Les prurits hématologiques

Nous avons mis tout à fait à part, au point de vue de leur pathogénie, les prurits et les prurigos qui s'accompagnent d'altérations de la formule sanguine. Ces prurits ont fait l'objet de travaux récents, en particulier par les auteurs français. Nous y distinguons deux catégories principales : les prurits et les prurigos lymphadéniques (Favre) et les prurits de certains syndromes anémiques (P. Chevallier). Nous allons étudier ces deux grandes classes successivement.

*
* *

Nous n'insistons pas sur les aspects cliniques très divers des prurigos dans les lymphadénies. Notons seulement que le prurit, avec ou sans lésions de prurigo, est une manifestation à peu près constante dans la mieux connue des lymphadénies, dans la maladie de Hogdkin, qui a d'ailleurs été appelée par Favre l'adénie éosinophile prurigène. Dans les autres syndromes classés plus ou moins dans les lymphadénies (syndromes ganglionnaires tuberculeux ou

syphilitiques, néoformations lymphatiques, etc.) le prurit est généralement absent.

Par quel mécanisme le granulome malin détermine-t-il le prurit ? On en est réduit actuellement à des hypothèses. Une première hypothèse veut que le prurit soit dû à l'action toxique de certaines substances mises en liberté lors de la destruction des globules blancs. Cette hypothèse est renforcée par le fait que le prurit est fréquent dans la leucémie lymphoïde où il se fait une destruction importante de leucocytes.

Une deuxième hypothèse, difficilement acceptable, admet que la maladie de Hodgkin est d'origine parasitaire (à cause de l'éosinophilie) et que c'est la même toxine parasitaire qui est à la base du prurit.

Enfin, Milian pense que le prurit se produirait par une atteinte des racines postérieures, réalisant un syndrome radiculaire. Nous reviendrons encore sur le problème des prurits radiculaires, tels qu'ils ont été constatés dans le tabès.

Aucune des hypothèses actuelles n'est pleinement satisfaisante et dans son rapport sur la question, Favre a laissé le problème pathogénique en suspens.

*
* *

Les prurits sont parfois constatés au cours des anémies, en particulier dans l'anémie hypochrome idiopathique (Chevallier). Ces quelques cas ne suffiraient pas pour que l'on distingue cette classe des prurits mais les récents travaux permettent d'établir un rap-

port entre certaines altérations sanguinès et un grand nombre de prurits localisés. Ces prurits ont été individualisés par Chevallier sous le nom de prurigo leucodermique. Il s'agit généralement d'une localisation périnéale, vulvaire, anale ou scrotale qui s'accompagne d'une coloration blanchâtre de la zone prurigineuse.

Bien que dans la plupart des cas, ce prurit ne s'accompagne pas d'altérations hématologiques perceptibles, P. Chevallier le met en rapport avec les anémies. On trouve, en effet, souvent chez ces sujets une achlorhydrie ou une atrophie gastrique. Le prurigo leucodermique serait une manifestation cliniquement isolée d'une maladie générale. Ce serait une lésion du même ordre que la glossite des anémies pernicieuses, par exemple.

L'argument le plus important en faveur de cette manière de voir est le résultat thérapeutique que l'on obtient par l'usage du fer. Même en l'absence de toute anémie, la médication ferrique fait cesser le prurit très rapidement. Il semble être hors de doute que c'est bien le fer qui agit.

Il est fort difficile d'admettre dans ces cas que le prurit se soit produit grâce à des altérations sanguines, à des destructions globulaires, etc., puisque les altérations sanguines n'existent pas. Il nous semble beaucoup plus rationnel d'admettre qu'il y a à la base de la maladie générale une altération métabolique. Il peut s'agir d'un trouble du métabolisme du fer ou plus vraisemblablement de celui des

échanges de chlore. Il existe, en effet, une achlorhydrie dans un grand nombre de ces cas. Nous ne donnons, bien entendu, cette explication qu'à titre d'hypothèse, que des recherches cliniques et expérimentales doivent vérifier.

CHAPITRE VI

Les prurits et les chocs

Il n'est pas douteux actuellement que tous les syndromes prurigineux peuvent être déterminés par un choc hémoclasique, alimentaire ou autre. Les preuves expérimentales et cliniques ne manquent pas en faveur de cette théorie. On sait, en effet, que le choc séro-anaphylactique détermine chez l'animal, comme du reste chez l'homme (accidents sériques), des crises de prurit. Brack a pu provoquer du prurit par l'auto-hémothérapie, par l'ingestion de peptone de Witte, d'une grande quantité de lait, etc.

La substance de choc le plus nettement prurigineuse qui existe actuellement est l'histamine. On sait que l'injection intradermique d'histamine détermine un prurit intense au lieu d'injection. Etant donné le rôle possible de l'histamine formée dans l'organisme au cours des fermentations intestinales, on peut peut-être incriminer cette substance dans un certain nombre de syndromes prurigineux.

Les rapports des prurits aigus avec l'urticaire, syndrome manifestement anaphylactique, ont été particulièrement éclairés par une expérience de Jac-

quet. Cet auteur a montré que lorsqu'on recouvre hermétiquement une surface cutanée de manière à la mettre à l'abri du grattage, ce territoire ne présente que du prurit et pas du tout de lésions urticariennes. C'est là, d'ailleurs, la grande question de la succession dans le temps du prurit et des lésions de prurigo. Nous verrons plus loin l'avis de Cívatte et de Brack sur la question.

Les prurits chroniques pourraient également être provoqués par un état allergique. On a pu incriminer l'allergie dans l'étiologie des strophulus, du prurit névrodermitique, etc. Les rapports des prurits avec les autres maladies allergiques ont été assez peu étudiés. On a cependant vu alterner des crises de prurit avec des accès d'asthme.

*
* *

Comme pour chaque étiologie, il se pose ici le problème du mécanisme d'action du choc. Grâce à quelle action le choc devient-il prurigène ? Les travaux de Brack mettent en œuvre un grand nombre de facteurs intermédiaires : altérations sanguines (en particulier modifications de l'équilibre entre les ions Ca et K), excitation de certaines terminaisons du système végétatif et inhibition d'autres, etc. Ces vues sont admises par Cívatte dans son rapport de 1929.

Une autre théorie, celle de la floculation de Lumière, a le mérite de la simplicité. D'après cet auteur, le prurit est dû dans les chocs à la formation

de floculats qui, en circulant dans le sang, excitent les terminaisons sympathiques sensibles. A l'appui de sa conception, Lumière donne des preuves expérimentales : l'injection d'une émulsion fine de sulfate de baryum détermine le prurit.

Il est fort difficile actuellement de faire la part de vérité que contiennent chacune de ces théories. Tout ce qu'on peut retenir, c'est que des modifications physico-chimiques du sang circulant peuvent déterminer un prurit généralisé. On ne sait pas s'il s'agit d'une action directe sur les terminaisons sensibles ou, là encore, d'une modification de l'excitabilité de certains éléments nerveux.

Les travaux de Jadassohn ont montré qu'une sensibilisation locale peut intervenir dans certains prurits localisés. Certains territoires peuvent être sensibilisés contre une substance (individus couchant sur des paillasses) qui détermine le prurit dans un territoire limité et toujours le même.

CHAPITRE VII

Facteurs nerveux

Nous avons commencé par dire que le prurit est essentiellement un phénomène nerveux. Dans un territoire énérvé, privé de ses nerfs sensitifs, le prurit ne peut plus survenir. Il est tout à fait étonnant de constater, par contre, combien le prurit est exceptionnel au cours des maladies nerveuses. Les sensations prurigineuses ne font pas du tout partie de la séméiologie neurologique. La seule affection du système nerveux dans laquelle le prurit a été signalé, à notre connaissance, est le tabès. Le prurit peut y alterner avec des douleurs fulgurantes (Günzburger) et même être au premier plan du tableau clinique (Milian).

Rares sont les auteurs qui ont émis l'hypothèse d'un prurit d'origine centrale. Il nous paraît, en effet, tout à fait vraisemblable que la sensation prurigineuse ne peut naître qu'à la périphérie, au niveau des terminaisons sensitives. Aucune excitation d'un tronc nerveux n'a jamais pu déterminer une démangeaison. On sait que la régénération d'un nerf périphérique se signale par la survenue de fourmillement.

ments dans le territoire correspondant. Par contre, la régénération de la peau se caractérise par une sensation prurigineuse qui correspond, sans aucun doute à la pénétration des terminaisons nerveuses dans la peau nouvellement formée.

Nous admettons donc que le prurit se produit toujours à la périphérie, mais il nous faudra préciser encore son lieu de production. Il semble bien que les poils jouent un rôle important dans les démangeaisons. On ne peut cependant pas admettre que le prurit se produit toujours à la base des poils puisque des surfaces cutanées entièrement dépourvues de phanères peuvent être le siège de démangeaisons (paume de la main, plante du pied, surfaces de flexion et d'extension des articulations).

Une autre hypothèse pourrait admettre que la sensation prurigineuse naît au niveau des glandes cutanées. La physiologie comparée nous apprend cependant que des animaux dépourvus de glandes sudoripares (chiens) présentent du prurit aussi bien que ceux qui en sont munis.

Restent à envisager les vaisseaux. D'après F. Winkler, Brack, Civatte, Jacquet, etc. ce seraient les terminaisons nerveuses intravasculaires qui donnent naissance à la sensation prurigineuse. Le prurit serait, en quelque sorte, une « névrose des capillaires ».

*
* *

Une influence curieuse du système nerveux sur le

prurit se manifeste dans les prurits psychiques. Ces cas revêtent parfois la forme d'une véritable obsession parasitophobique, tenace, rebelle à toute thérapeutique médicamenteuse ou psychotérapique. Il s'agit ici de véritables névroses, se développant parfois sur un terrain de mélancolie anxieuse. Il est assez difficile de se les expliquer et on ne sait pas si leur mécanisme est purement psychogène ou bien s'il repose sur un processus physiologique (excitation de certains centres, mise en liberté de substances chimiques, etc.).

*
**

La plupart des auteurs actuels invoquent, à la base du processus prurigineux une excitation de la partie sensitive du système sympathique. Il ne peut s'agir là que d'une hypothèse car il n'est nullement prouvé actuellement qu'il existe une sensibilité sympathique. La théorie de Montague cherche également un processus réflexe ou une projection cutanée de certains troubles sensitifs viscéraux qui se manifesterait au niveau de la peau par un prurit.

Il faut également admettre l'existence d'un déséquilibre du système nerveux végétatif. D'après Brack, ce déséquilibre se ferait dans le sens d'une sympathicotonie, alors que Klauder croit à la vagotonie dans les prurits.

Comme tout ce qui touche au système nerveux végétatif, il convient d'envisager ces théories avec

de très grandes réserves. Nous ne savons pas actuellement ce qu'est la vagotonie et ce qu'est la sympathicotonie. Tout ce qu'on peut dire c'est que les prurits sont vraisemblablement déterminés par l'excitation de certaines terminaisons sensibles appartenant probablement au système neuro-végétatif et que cette excitation peut être favorisée par un changement du seuil d'excitabilité de certains nerfs.

CHAPITRE VIII

Signification clinique des prurits

Nous allons voir rapidement les conséquences cliniques des considérations pathogéniques que nous venons de développer. Toute explication du mécanisme de la maladie n'a de valeur, en effet, que dans la mesure où elle sert pratiquement pour l'identification et le traitement de cette maladie.

Nous avons vu que dans aucun cas le prurit ne peut être considéré comme une maladie autonome, c'est toujours un syndrome et même, la plupart du temps, tout simplement un symptôme. En dermatologie, ce symptôme n'a qu'une valeur assez limitée à cause de sa banalité ; c'est son absence qui est beaucoup plus caractéristique de certaines lésions (Thibierge).

Quels sont d'ailleurs les rapports du prurit considéré comme un trouble fonctionnel avec les lésions cutanées qui parfois coexistent avec lui. Dans certains cas, il est facile d'identifier des lésions de grattage n'ayant aucun rapport avec le prurit lui-même. Dans d'autres cas, le problème est à peu près insoluble. On peut admettre trois hypothèses :

1° Le prurit est primitif et toute lésion cutanée a la valeur d'une lésion de grattage.

2° La lésion est primitive et elle constitue la cause directe du prurit.

3° Le prurit et la lésion sont tous les deux la conséquence d'un même trouble.

L'expérience de Jacquet, citée plus haut, tendrait à appuyer la première hypothèse. Sabouraud cependant admet, tout au moins pour les névrodermites, que la lésion est nettement primitive. La troisième hypothèse mixte a été brillamment défendue par Brack et par Civatte. D'après ces auteurs, il existe à la base de tout prurit et de tout *prurigo* des phénomènes vasomoteurs dus à des altérations du chimisme sanguin. Ces phénomènes vasomoteurs déterminent tantôt le prurit seul tantôt le prurit plus des lésions de *prurigo*.

Cette discussion n'a pas seulement un intérêt théorique ; sa solution est fondamentale pour la thérapeutique de ces syndromes. On comprend en effet aisément que la thérapeutique doit s'attaquer au phénomène primordial. Au cas où le prurit est la cause de tout, on doit le calmer et les lésions finissent par disparaître. On sait que pratiquement cela n'est pas toujours vrai. Si la lésion est le phénomène primitif, c'est elle qu'on doit combattre et le prurit disparaîtra avec la lésion.

En faisant une large place à l'hypothèse mixte, ainsi qu'il convient de le faire, la thérapeutique doit

avoir comme but de s'attaquer au phénomène constituant la cause commune au prurit et aux lésions prurigineuses. Ce phénomène étant également sous la dépendance d'un mécanisme humoral toxique, allergique ou autre, on cherchera à combattre ce mécanisme.

Nous espérons avoir pu montrer l'intérêt considérable du problème des prurits pour la pathologie générale. D'un autre côté, la question des prurits gagne, elle-même à être envisagée de cet angle. Elle y gagne non seulement au point de vue de son explication théorique, mais aussi pour la solution d'un certain nombre de points pratiques de clinique et de thérapeutique.

Conclusions

1° La sensation prurigineuse se distingue nettement de toutes les autres sensations cutanées et doit être classée dans la sensibilité protopathique. Elle s'accompagne d'une réaction affective, d'une impression agréable ou désagréable et est susceptible d'un retentissement psychique. Le lieu de production exact de la sensation est difficile à préciser. Il y a certains arguments qui tendent à faire admettre que ce sont les terminaisons nerveuses intravasculaires qui sont excitées.

2° Le processus prurigène fondamental est sans aucun doute un mécanisme chimique. Un grand nombre de toxiques exogènes et endogènes peuvent déterminer le prurit et il est probable que les prurits en apparence purement mécaniques se produisent par un intermédiaire chimique (histamine ?).

3° Des troubles endocriniens, des modifications de la formule sanguine et divers états de choc sont souvent responsables des syndromes prurigineux. Dans tous ces cas, on peut admettre deux mécanismes : excitation directe des terminaisons nerveuses ou

modification de l'excitabilité de certains éléments du système nerveux. Le rôle du système nerveux végétatif est certain mais encore très mal connu.

4° Les rapports de la sensation prurigineuse avec les lésions cutanées qui l'accompagnent souvent peuvent être envisagés diversement : prurit primitif et lésions secondaires par grattage ; lésions primitives et prurit conséquence directe de celles-ci et enfin prurit et lésions tous deux consécutifs à un même phénomène probablement d'ordre vasomoteur. La thérapeutique doit s'inspirer de ces considérations, en s'attaquant toujours à la manifestation primitive.

Vu : le Président de la thèse,
BEZANÇON.

Vu : le Doyen,
ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Aubrun.* — Prurit et hyperesthésie par énerivation sensitive partielle (C. R. Soc. Biol., 1932, CX, 823).
- Bernhardt (R.).* — Zur Pathogenese der Prurigo (Arch. f. Derm. u. Syph., 1901, LVII, 175).
- Brack (W.).* — Ueber die Hämoklasie und ihre Bedeutung für die Aetiologie und die Pathogenese der Prurigo (Arch. f. Derm. u. Syph., 1923, CXLIV, 490).
- Chevallier (P.).* — Le prurigo leucodermique (Gaz. Méd. de France, 15 déc. 1934).
- Civatte.* — Classification des prurits (Rapp. au IV^e Congrès de Derm. et de Syph. fr. Paris, 1929).
- Favre.* — Prurits et prurigos lymphadéniques (Rapp. au IV^e Congrès de Derm. et Syph. fr. Paris, 1929).
- Golay.* — Système sympathique et dermatoses (Revue Méd. Suisse rom., 1925, p. 39).
- Gunzburger.* — Pruritus bei Tabes (Münch. Med. Woch., 1907, p. 2643).
- Hudelo.* — Prurits et prurigos. Paris, Doin, 1931.
- Hudelo et Rabut.* — Prurit périnéal et syphilis (Progrès Méd., 1925, LIII, 1953).
- Jacquet (L.).* — Sur la pathogénie de la lésion cutanée dans quelques dermatoses vasomotrices (Ann. de Derm. et Syph., 1890, p. 487).
- Les troubles de la sensibilité et le prurit (La prat. derm., t. IV, p. 390).
- Jadassohn.* — Prurigo und Neurodermitiden (Ztschr. f. prakt. Aertze, 1902, nos 22 et 23).
- Lévy-Frankel et Juster.* — La syphilis du grand sympathique (Ann. des Mal. vén., 1923, XVIII, 1).

- Lumière.* — Prurit et flocculation (Paris-Méd., 14 juin 1930).
- Milian.* — Le prurit tabétique (Soc. Méd. Hôp. Paris, 1907, p. 991).
- Montague.* — Pruritus ani. Lancet, 1924, CCVII, 117.
- Pulay.* — Zur Pathogenese der Prurigo und des Strophulus infantum (Med. Klin., 1921, XVII, 1169).
- Roberts.* — Focal infection (British J. of Derm. a Syph. 1921, XXXIII, 319).
- Sabouraud.* — Sur les névrodermites et leur traitement. (Presse Méd., 27 nov. 1929).
- Schamberg et Brown.* — Action of the uric acid in diseases of the skin (Ann. of derm. a. Syph., 1923, VIII, 801).
- Scholtz.* — Endocrinotherapy in skin diseases (New-York Med. Journ., 1921, CXIV ; 68).
- Sézary et Lefèvre.* — Prurit sénile et azotémie (Soc. Méd. Hôp., 4 mai 1934).
- Simon (W.).* — Die Widalsche Reaktion der hämoklasischen Krise (D. Med. Woch., 1924, p. 903).
- Szondi et Haas.* — Der Pruritus essentialis als klinische Symptome pluriglandulären Erkrankungen (Ztralbl. f. Haut. u. Geschlkr., t. II, p. 277).
- Thibierge.* — Causes et traitements des prurits (J. de Méd. et Chir. prat., 10 avril 1926).
- Vidal et Weill.* — Le prurit dans le mal de Bright (Soc. Méd. Hôp., 1911, p. 164).
- Winckler (F.).* — Studien über das Zustandekommen der Juckempfindung (Arch. f. Derm. u. Syph., t. IC, p. 292).
- Vinckler (M.).* — Prurigo, Strophulus (Pruritus. in Handbuch der Haut. u. Geschlkr. de Jadassohn., t. VI, L^o partie, p. 361. Berlin. Springer, 1927).

